

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de médecine interne

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur G. BICKEL

Les débuts atypiques de la méningite tuberculeuse

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Ricarda PITTELOUD-VIEWEG

de

NENDAZ (Valais)

Thèse N° 2560

Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1958

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de médecine interne

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur G. BICKEL

Les débuts atypiques de la méningite tuberculeuse

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Ricarda PITTELOUD-VIEWEG

de

NENDAZ (Valais)



Thèse N° 2560

Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1958

A MA MERE,

A MON PERE.

A MON MARI ET

MES ENFANTS.

TABLE DES MATIERES

	page
I. INTRODUCTION	7
II. HISTORIQUE	8
III. CAS PERSONNELS	10
IV. DISCUSSION	
Débuts et formes cliniques des méningites tuberculeuses	16
I. <i>Les méningites tuberculeuses diffuses.</i>	17
a) Evolution habituelle et diagnostic de cette forme.	
1) Période prodromique.	
2) Période méningée proprement dite.	
3) Période terminale.	
Diagnostic.	
b) Débuts atypiques de cette forme.	20
II. <i>Les méningites tuberculeuses circonscrites.</i>	21
a) Les formes localisées.	
1) Les mono- et hémiparalysies.	
2) Les parapalysies.	
b) Les formes pseudo-tumorales.	
V. RESUME	29
VI. BIBLIOGRAPHIE	30



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. INTRODUCTION

Parmi les maladies touchant le système nerveux des enfants et des adultes, la méningite tuberculeuse est une des affections dont il a été tant écrit qu'il semble, en vérité, que rien de nouveau ne puisse y être ajouté. Ses symptômes et son évolution, l'anatomie pathologique et la pathogénie qui la caractérisent, ont été si minutieusement observés et étudiés, que bien peu de processus morbides peuvent se prévaloir d'une description plus complète.

Mais, si son étiologie la classait, il y a peu d'années encore, dans les affections incurables dont il fallait se contenter de suivre, impuissant, le cours presque toujours fatal, tout en essayant de soulager les souffrances qu'elle causait à ses victimes - ceci à l'exception des rares cas de méningite bacillaire guéris spontanément publiés dans la littérature (BICKEL et CRAMER) - son pronostic a changé entièrement depuis la découverte d'une série de substances thérapeutiques efficaces dans la lutte contre le bacille de Koch et dont la streptomycine est la première venue. Ces médicaments permettent de juguler cette redoutable affection dans un nombre de cas toujours plus élevé, au fur et à mesure que les expériences acquises au cours de leur utilisation ont contribué à perfectionner la technique de leur application (OLDERSHAUSEN, EXBRAYAT, MATHEI). Un des facteurs les plus importants de ce succès est la rapidité avec laquelle le traitement est entrepris, autrement dit, la promptitude du diagnostic. Ignorer une méningite tuberculeuse à son début peut avoir des conséquences redoutables pour la vie du malade ou son état fonctionnel futur, puisque la qualité du résultat obtenu par les antibiotiques, dépend de la précocité de leur administration, donc de la précocité du diagnostic de l'état méningé.

Si le diagnostic de la méningite bacillaire classique, telle qu'on l'observe souvent chez l'enfant et qu'on peut la rencontrer à n'importe quel

âge, ne pose pas de problèmes vraiment difficiles (GROLL-KAHL, FOUQUET, CASSADE et NEIMANN, KIRCHER), son établissement, dans d'autres cas, est en revanche, parfois peu aisé, voire impossible. Il n'y a aucun symptôme qui soit pathognomonique dans les stades de début de cette maladie et, par ailleurs, chacun des signes initiaux que l'on peut y observer, peut exister également dans diverses autres affections. Outre les nombreuses variations dues aux localisations multiples du processus à la surface cérébrale, à son importance et à l'âge du malade, il y a un grand nombre de cas s'éloignant à tel point de la représentation classique de cette forme de méningite, qu'ils ne peuvent être reconnus qu'à un stade avancé de son évolution ou n'être découverts qu'à l'autopsie.

L'étude de quelques-unes de ces formes qui sortent de la description habituelle nous a semblé, étant donné l'application des thérapeutiques nouvelles et les chances de guérison, devoir offrir quelque intérêt. En nous basant sur les observations de trois malades soignés à la Clinique universitaire de médecine interne de Genève et en nous référant à certaines publications que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, nous tenterons d'en donner un très bref aperçu, nous contentant de ne retenir dans notre exposé que les débuts atypiques à symptomatologie neurologique.

II. HISTORIQUE

En 1829, BRICHETEAU rapporte dans le recueil de faits qui termine son ouvrage, les trois premières observations qui ont été publiées sur l'hydrocéphalie aiguë; elles sont empruntées à Duverney Jr (1701), André de Saint-Clair (1732) et Paisley (1733). On trouve déjà mentionné dans ce travail la coïncidence de l'hydrocéphalie avec les tubercules pulmonaires et mésentériques.

En 1768, WHYTT fait paraître sa remarquable dissertation. C'est la première description complète de l'hydrocéphalie aiguë, un travail admirable, où l'auteur cherche à rendre compte, par des idées pleines de justesse, du développement des principaux symptômes et à classer leur évolution en trois périodes différentes.

Pendant longtemps, l'épanchement ventriculaire est considéré comme

constituant à lui seul toute la maladie. Par la suite, on tend à admettre l'inflammation comme cause de l'épanchement séreux, sans être d'accord, ni sur son siège, ni sur son étendue : ainsi COINET la place dans les ventricules cérébraux et lui donne le nom de céphalite interne (1817), BRACHET, dans les lymphatiques (1818), ABERCROMBIE dans le cerveau (1819), PIORRY dans l'arachnoïde. Enfin, SENN, dans une monographie publiée en 1825, applique à l'hydrocéphalie aiguë le nom de méningite, décrit avec soin ses caractères anatomiques et démontre que l'inflammation réside dans les mailles de la pie-mère. Jusqu'ici la nature tuberculeuse de l'affection cérébrale n'est même pas soupçonnée.

GUERSANT, depuis 1827, adopte la terminologie de méningite granuleuse et note la fréquence concomitante des tubercules au niveau d'autres organes. Mais s'il sépare la méningite avec granulations des autres inflammations des membranes cérébrales, il ne considère pas les granulations comme de véritables tubercules, bien qu'il ait indiqué que les enfants qui périssaient d'hydrocéphalie étaient des « phtisiques qui mourraient par le cerveau ».

PAPAVOINE semble être le premier à avoir établi, dans deux observations publiées dans le « Journal hebdomadaire de 1830 », la nature tuberculeuse de la méningite.

Par la suite, de nombreux auteurs ont orienté leurs travaux et leurs recherches vers cette maladie, à laquelle ils ont conservé le nom de méningite tuberculeuse.

RILLIET et BARTHEZ, en 1843, consacrent un chapitre de leur traité clinique et pratique des maladies des enfants à la tuberculinisation des centres nerveux. Après une description remarquable de l'anatomie pathologique des lésions tuberculeuses de l'encéphale et de ses membranes, ils exposent dans tous ses détails la symptomatologie de la méningite tuberculeuse et des tubercules cérébraux et établissent un diagnostic différentiel avec les autres affections qu'elle peut simuler. Ils signalent déjà des cas débutant brusquement par un délire, des convulsions, une hémiplégie, cas pouvant faire penser à une hémorragie cérébrale, une congestion cérébrale, des accidents cérébraux survenant au début des fièvres éruptives, des tumeurs cancéreuses, l'épilepsie, la contracture et paralysie essentielle des extrémités.

Les lésions corticales de la méningite tuberculeuse sont connues depuis RENDU, qui, en 1874, décrit les oblitérations vasculaires et les ramollissements avec îlots hémorragiques de la substance cérébrale. Avec lui LANDOUZY leur attribue un rôle important dans la pathogénie des paralysies et de certains autres symptômes de la méningite.

La plupart des publications concernent jusqu'alors des enfants. C'est à CHANTEMESSE, dans sa thèse de 1884, que nous devons une étude de la méningite tuberculeuse de l'adulte, dans ses formes anormales, en particulier la publication de 53 observations dont la plupart concernent des cas se caractérisant par un début atypique.

Les compte-rendus de ces cas peu communs se sont multipliés depuis lors et ont fait l'objet de nombreux travaux.

III. CAS PERSONNELS

CAS N° 1.

Madame B. C., observation N° 1607/1953.

Malade de 50 ans, épicière, un enfant, a toujours été en bonne santé jusqu'à l'affection qui nous intéresse, laquelle débute trois jours avant son entrée dans le service.

Le 20 juin, elle se sent fatiguée et irritable et se plaint de maux de gorge et de céphalées frontales symétriques, très violentes, au cours de la matinée; elle présente une perte de connaissance passagère et lorsqu'elle revient à elle, on remarque des troubles de la parole assez importants.

Le 21 juin, l'aphasie s'accroît et la malade ne se souvient pas de ce qui lui est arrivé.

Le 22 juin, le matin, elle se sent assez bien pour s'occuper de son commerce, mais dans l'après-midi une somnolence progressive l'envahit qui s'accompagne de céphalées, de maux de gorge et de douleurs dorsales.

Le 23 juin, à son entrée dans le service, elle se montre hostile et présente toujours une difficulté d'élocution et des troubles mnésiques importants.

Status neurologique. Aucun trouble n'est décelable au niveau des nerfs crâniens et il n'existe pas de raideur nette de la nuque. Les réflexes des membres inférieurs sont présents des deux côtés, symétriques et les cutanés plantaires en flexion. Le fond de l'œil est normal.

La tension artérielle humérale est de 140/100 mm Hg, la température rectale oscille entre 38 et 39°.

La ponction lombaire, en position couchée, révèle une pression de 32 cm d'eau et donne issue à un liquide clair contenant 296 éléments de la série blanche, dont 90 pour cent sont des lymphocytes; l'albuminorachie est

à 1,7 g/l, le taux du sucre est de 0,78 g/l et celui des chlorures de 6,40 g. Les réactions de Pandy et Nonne-Appelt sont fortement positives et, le 29 juin on constate une hyperalgésie globale.

L'image clinique fait penser à une encéphalite du type von Economo ou à une néoplasie, tandis que les examens du liquide cérébro-spinal parlent plutôt en faveur d'une méningite tuberculeuse. On ne trouve pas de bacille de Koch à l'examen direct, ni à la culture, mais la nature bacillaire de l'affection sera confirmée deux mois plus tard par l'inoculation au cobaye; l'autopsie de l'animal montre en effet la présence de très nombreux bacilles de Koch dans le pancréas.

Sur la radiographie pulmonaire on remarque une couenne ou une image de pleurite au niveau de la plage inférieure droite. Des contrôles répétés, effectués par la suite, n'ont fourni aucun signe certain d'un processus actuellement actif. La malade toussait épisodiquement depuis deux à trois ans. On ne signale aucun cas d'infection tuberculeuse dans son entourage.

Au cours du traitement spécifique (PAS, Rimifon, Streptomycine), l'affection se stabilise lentement. Un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche se manifeste passagèrement, puis apparaissent un strabisme divergent par paralysie du droit interne droit avec diplopie et une asymétrie faciale. La malade s'évanouit à plusieurs reprises et présente un épisode semblable à un delirium tremens éthylique avec état confusionnel. Une encéphalographie montre une hydrocéphalie assez marquée. L'amélioration clinique progressive n'est pas suivie d'une normalisation parallèle du liquide céphalo-rachidien. A la sortie du service, il persiste une hyperalbuminorachie à 1,30 g/l (maximum observé = 1,70 g/l), la glycorachie étant de 0,65 g/l (abaissement maximum 0,22 g/l), les chlorures de 7,50 g (abaissement maximum 5,50 g) et le nombre des éléments de 44 par mm³. Les réactions de Pandy et Nonne-Appelt demeurent toujours fortement positives. La malade part pour une convalescence de 6 mois, puis recommence son travail d'épicière. Elle est ensuite suivie régulièrement à domicile et, 4 ans après la sortie du service, elle continue à se bien porter et à s'occuper de son commerce. Elle se plaint cependant de ressentir encore, quoique très rarement, des céphalées.

CAS N° 2.

Madame H. A. Str., observation N° 1405/1956.

Femme de 37 ans, ayant trois enfants en bonne santé.

Antécédents familiaux et personnels sans particularité; pas de notion de tuberculose. Depuis trois mois la malade se plaint de fatigue et présente des nausées et des vomissements. Au début du mois de juillet, ces troubles disparaissent complètement, mais le 17 juillet, elle ressent des

fourmillements sur l'hémicorps droit et, très fatiguée, reste alitée. Elle manifeste ensuite de la photophobie et vers le soir, on constate une hémiplégie droite flasque avec hypoesthésie. La face est respectée et la malade parle normalement. Elle est afebrile, sa tension artérielle est de 140/80 mm de Hg, son pouls régulier et bien frappé à 65 par minute (alors que quelques mois auparavant, elle avait été traitée pour tachycardie et hyperthyroïdie). Durant les jours qui suivent, son état reste stationnaire.

Le 15 juillet, son mari remarque que la malade a de la peine à s'exprimer et qu'elle ne comprend plus les ordres les plus simples. Dans la nuit du 15 au 16 juillet, elle est agitée et sa température monte à 38,3°.

Le 16 juillet, à son entrée dans le service, la malade est consciente, mais ne répond que par des négations ou même pas du tout aux questions qui lui sont posées. Elle présente une hémiplégie droite flasque, plus marquée au membre supérieur, avec paralysie faciale du même côté et abolition du réflexe vélo-palatin. Les pupilles sont en myosis, plus prononcé à droite; elles ne réagissent que faiblement à la lumière; les mouvements oculaires paraissent conservés et il existe une hémianopsie droite. Le fond d'œil montre une papille droite à bords nets, tandis que la papille gauche est pâle et de forme ovalaire. La nuque est raide et douloureuse à la mobilisation. Les réflexes tendineux sont vifs et symétriques aux membres supérieurs, très faibles aux membres inférieurs. Les cutanés plantaires sont en flexion, moins nette à droite. Les réflexes musculaires et cutanés abdominaux sont abolis des deux côtés. La sensibilité douloureuse est atténuée des deux côtés.

L'auscultation et la scopie pulmonaires ne montrent rien de particulier, la radiographie révèle une infiltration micronodulaire faisant suspecter une miliaire, interprétation qui n'est cependant pas confirmée par un cliché pris dix jours plus tard.

La ponction lombaire montre un liquide hypertendu à 37 cm H₂O en position couchée, légèrement xanthochromique, avec 17,2 éléments par mmc dont 96 pour cent de monocytes et quelques globules rouges frais. Le taux de l'albumine est fortement augmenté et la réaction de Nonne-Appelt est très positive. La coloration de Ziehl permet de mettre en évidence des bacilles de Koch. Ainsi, le diagnostic de méningite tuberculeuse est confirmé et la suspicion d'une tumeur cérébrale ou d'une thrombose de la carotide interne peut être écartée.

On instaure immédiatement un traitement spécifique. Au cours des semaines qui suivent on assiste à une récupération progressive du langage, l'aphasie s'atténuant peu à peu, tandis que l'hémianopsie droite régresse également.

Le 14 août, la ponction lombaire montre une pression à 15 cm H₂O. Le liquide, limpide, contient 7,2 éléments, 0,25 g/l d'albumine, 0,38 g/l de

sucré et 7,55 g/l de chlorures. Les réactions de Pandy et de Nonne-Appelt ne sont plus que faiblement positives. On réduit alors peu à peu les doses thérapeutiques et le 11 septembre on assiste à une rechute. La malade est désorientée, hostile, vomit, mais sa nuque reste souple et elle ne présente ni céphalées, ni photophobie. Le liquide céphalo-rachidien est légèrement hypertendu à 22,5 cm H₂O en position couchée et contient 31 éléments par mm³, à prédominance monocytaire, 1,2 g/l d'albumine et une réaction de Pandy fortement positive.

Le traitement initial est repris et la réponse favorable à cette thérapeutique est immédiate.

Au début du mois d'octobre, la malade fait deux crises épileptiformes accompagnées de fièvre et de vomissements.

Dès le 25 août, on avait décelé dans les urines la présence de bacilles pyocyaniques résistant à l'acromycine et à la chloromycétine.

Le 26 décembre, la malade présente une septicémie à bacilles pyocyaniques. Les urines contiennent alors une purée de leucocytes, des bacilles pyocyaniques, des colibacilles, des bacilles proteus et des entérocoques. Une urographie faite le 11 janvier montre la présence d'une calculose et d'une hydronéphrose du rein droit, et comme il est probable que la pyonéphrose constitue une source constante d'infection, on pratique une néphrectomie droite. Le traitement à la Streptomycine, PAS, Rimifon, Méticortène associé à des antibiotiques à large spectre d'action est poursuivi et l'on assiste à la disparition de l'aphasie, à la régression partielle de l'hémiplégie droite avec persistance cependant d'une hyper-réflexie avec spasticité.

Une ponction lombaire de contrôle pratiquée le 25 mai donne issue à un liquide clair ne contenant que 6 mononucléaires par mm³ et 0,56 g d'albumine par litre. La malade quitte le service le 7 juin, tout en continuant son traitement à raison de 2 g de streptomycine par semaine et 300 mg de Rimifon par jour. Une physiothérapie régulière est également poursuivie.

CAS N° 3.

Madame G. P., observation N° 6799/1956.

Personne de 45 ans, divorcée d'un mari luétique. On note dans les antécédents de la malade un éthylisme probable et, en 1940, un malaise avec aphasie transitoire de 10 à 15 minutes. En 1947 elle est traitée pour une affection rénale dont l'étiologie n'a pu être précisée. En 1954 un nouveau malaise est accompagné de chute, sans perte de connaissance.

Depuis des mois, la malade a de fréquents vomissements matinaux brun-verdâtres, amers. Elle souffre en outre de maux de dents et de céphalées frontales attribuées à des sinusites. Ces céphalées ont augmenté de fréquence et d'intensité dans la semaine qui précède l'accident aigu.

Dès le 24 avril, la mère de la malade constate chez sa fille un changement de caractère, une irritabilité et une somnolence inhabituelles. La malade s'alite et sa température monte à 38,5°. Elle ne se lève plus et, dans la nuit de 27 au 28 avril sa mère lui parle encore à 1 heure, mais la trouve le matin du 28 avril comateuse, le bras droit paralysé. A son entrée dans le service à 15 heures, la malade est dans un coma vigil avec aphasie sensorio-motrice, déviation de la tête et des yeux à gauche, hémiplegie droite flasque. Les réflexes patellaires et achilléens droits sont abolis et il existe un signe de Babinski de ce côté. La tension artérielle est de 160/100 mm de Hg (pas d'hypertension antérieure), le pouls est régulier à 100 par minute. Fond d'œil: la papille droite est sans particularité, tandis que la papille gauche présente des bords légèrement flous avec des vaisseaux de calibre irrégulier, un signe de Gunn et de Salus nettement positif. La radiographie thoracique montre des opacités aux deux sommets et une trame floue. Il n'y a cependant pas de notion de bacillose dans l'anamnèse. La ponction lombaire donne issue à un liquide hypertendu à 32 cm² H₂O en position couchée, clair, qui ne s'écoule que difficilement et contient 67,4 éléments par mm³, 100 pour cent mononucléaires, pas de globules rouges, 0,71 g/l d'albumine, 0,36 g/l de sucre et 5,80 g/l de chlorures. Les réactions de Pandy et de Nonne-Appelt sont fortement positives. Il n'a pas été trouvé de bacilles de Koch à l'examen direct et la culture en milieux spéciaux est restée stérile. La réaction de Wassermann est négative. A 17 heures, le signe de Babinski est devenu bilatéral. A 18 heures, on constate une hypotonie nette du bras gauche, la malade remue faiblement son bras droit. Le réflexe cornéen est aboli à droite, l'oculo-facial plus faible de ce côté. La température est normale.

Le 29 avril, la malade est toujours dans le coma, mais la sensibilité douloureuse, quoique émoussée est revenue et les réflexes rotuliens et brachiotendineux sont présents. La parésie est moins flasque, la raideur de la nuque moins marquée et, le 30 avril, la malade sort progressivement de son coma et prononce quelques mots pour sombrer à nouveau dans l'inconscience totale avec disparition de tous les réflexes. La température oscille entre 37,5 et 38,8°.

Le 1er mai, on note des crises jacksoniennes avec secousses musculaires rapides commençant à la commissure labiale droite, à l'orbiculaire des paupières droit et se propageant à tout l'hémicorps de ce côté.

Le 2 mai, on observe une paralysie flasque des membres inférieurs. L'examen direct du liquide céphalo-rachidien montre de nombreux bacilles de Koch, Le liquide est toujours hypertendu, il contient 173 éléments par mm³, 0,34 g/l d'albumine, 0,22 g/l de sucre et 6,15 g/l de chlorures. Les réactions de Pandy et de Nonne-Appelt sont fortement positives.

Le 3 mai, la respiration s'encombre et la malade décède.

Examen anatomo-pathologique.

(Copie du protocole d'autopsie de l'Institut Universitaire de Pathologie de Genève, Professeur E. Rutishauser, Dr E. Wildi).

Tuberculose pulmonaire ulcéro-caséreuse bilatérale avec dissémination dans les deux sommets et tuberculose submiliaire. Ostéochondrite tuberculeuse de la 4ème côte et du sternum. Rate tuberculeuse.

Système nerveux central: examen macroscopique: agénésie de la commissure grise. Dilatation ventriculaire et des trous de Monro. L'épendyme ventriculaire est un peu dépoli. Exsudat méningitique au départ des deux artères cérébrales antérieures, au niveau de l'infundibulum et du chiasma, ainsi que dans la fosse sylvienne droite, où l'on voit des tubercules intraparenchymateux. Aqueduc non dilaté. Absence d'artériosclérose. Epiphyse kystique. Le 4ème ventricule est dépoli et dilaté. Cervelet sans particularité. Sur la convexité, des deux côtés, mais principalement à droite, les circonvolutions sont un peu aplaties.

Hémisphère gauche: ramollissement blanc, pariétal. .

Hémisphère droit: dilatation veineuse de la fosse sylvienne qui est élargie par un exsudat extrêmement ferme. Dilatation veineuse dans l'écorce de T₁ avec œdème sous-cortical. Dans les méninges, on trouve quelques tubercules péri-veineux disséminés, sans systématisation: un tubercule cortical pariétal supérieur.

Diagnostic: exsudat méningitique de la base et de la fosse sylvienne droite. Nodule tuberculeux intra-cortical. Dilatation ventriculaire.

Examen histopathologique.

1. Petit nodule cortical dont une partie est caséifiée, une autre fortement infiltrée de cellules lymphe- et plasmocytaires. Tuméfaction de l'endothélium vasculaire. Plasmocytes plurinucléés.

Un second nodule cortico-méningé, dont la nécrose centrale est occupée par deux artéριοles nécrosées et une autre oblitérée avec quelques noyaux.

Méningite lymphe-plasmocytaire. Peu de gliose périnodulaire.

Légère fibrose autour de la nécrose.

2. Méningoencéphalite fortement nécrosante et fibrineuse. Pénétration des processus à de multiples endroits dans les couches superficielles de l'écorce. Noyaux de la névroglie un peu trop nets, trop pâles dans les couches superficielles de nécrose. Angéite purulente et nécrosante.

Grande coupe frontale: un peu d'artériosclérose dans les ramifications sylviennes. Petits foyers corticaux de ramollissements récents. Forte gliose protoplasmique de la couche I.

Régions infiltrées: fosse sylvienne, scissure hippocampo-ammonienne, méninges de la base.

Début d'épendymite sous le corps calleux. Plexus sans particularité. En plus, la méningite existe sur toute la surface du cerveau, à l'état très discret.

Petite dilatation ventriculaire.

Oedème des couches superficielles de l'écorce. Mélanose méningée à la base.

Weigert occipital: pâleur discrète de la substance blanche pariétale dans laquelle ressortent bien les radiations optiques.

Diagnostic: Méningoencéphalite tuberculeuse de la base et de la fosse sylvienne. Angéites. Pas de cellules géantes.

I. DISCUSSION

Ces trois cas personnels dont nous venons de rapporter les observations, nous ont incité à revoir le problème des méningites tuberculeuses. Pour faire une synthèse du sujet, nous avons cru utile de ne pas nous limiter seulement aux formes atypiques de cette affection, mais de les discuter par comparaison avec les formes réputées classiques de la maladie, pour l'étude desquelles nous nous sommes basés surtout sur les publications de RIMBAUD, RISER, FOUQUET, CAUSSADE et NEIMANN, KIRCHER, MASSELOT, BOUCHOMONT et GUIBERT, BUNGER et GEIGER, DECHAUME et SEDALLIAN.

Débuts et formes cliniques des méningites tuberculeuses.

L'invasion des méninges et de l'encéphale par le bacille de Koch se produit suivant des modes anatomiques très divers qui déterminent, dans une certaine mesure, la symptomatologie de l'affection. Il faut certainement séparer les méningites tuberculeuses de l'encéphalite primitive, évoluant pour son propre compte et présentant une formule liquidienne sans anomalie, du moins jusqu'au stade terminal de dissémination (RIMBAUD, SERRE et CAZAL). C'est pourtant la méningo-encéphalite dans son évolution aiguë et subaiguë que l'on décrit encore classiquement sous le nom de méningite tuberculeuse. L'atteinte du parenchyme cérébral est de règle.

Du point de vue purement clinique, il faut distinguer:

La méningite tuberculeuse cliniquement primitive, qui éclate brusquement chez des sujets indemnes de toute tare et sans passé pathologique

bacillaire, ou évolue, ce qui revient au même pour le diagnostic, chez un individu dont la tuberculisation antérieure est ignorée; dans ces cas, les plus fréquents du reste, elle n'est qu'en apparence primitive, car on trouve, en fait, chez presque tous les malades, un foyer de première infection plus ou moins «refroidi» et latent ou ayant subi récemment une poussée évolutive. Une enquête minutieuse permet souvent de le découvrir.

La forme méningée tuberculeuse cliniquement secondaire est la forme la plus habituellement rencontrée chez l'adulte. Elle touche un tuberculeux pulmonaire connu et est particulièrement redoutable chez les sujets atteints de tuberculose osseuse ou de bacillose des séreuses. Elle peut aussi être secondaire à une septicémie bacillaire, elle-même primitive.

D'après leurs manifestations et leurs particularités anatomo-pathologiques, on peut diviser les méningites tuberculeuses en deux grands groupes, dont nous décrirons brièvement les caractères typiques qui permettent de les reconnaître.

1. *Les méningites tuberculeuses diffuses*, de loin les plus fréquentes.

2. *Les méningites tuberculeuses circonscrites* qui peuvent demeurer telles ou aboutir plus ou moins rapidement à une généralisation.

I. SYMPTOMATOLOGIE DES MENINGITES TUBERCULEUSES DIFFUSES

La méningite tuberculeuse se manifeste, en effet, par des signes capricieux, souvent difficiles à interpréter, parfois même trompeurs, tant la symptomatologie en est polymorphe. Pour mieux situer le problème et permettre une distinction plus aisée du diagnostic différentiel, nous avons cru utile de rappeler ici les notions élémentaires et connues concernant l'évolution habituelle de cette méningite.

Nous choisirons comme exemple la méningite de l'enfant et de l'adolescent qui, avec un tableau presque identique, se retrouve, en réalité, dans un très grand nombre de cas adultes.

a) *Evolution habituelle et diagnostic de cette forme.*

1) *Période prodromique.* - Elle est marquée par l'infection tuberculeuse et l'invasion des méninges.

Le début clinique est toujours décalé dans le temps, par rapport au début réel. La maladie s'annonce par des manifestations peut-être imprécises, mais dont le groupement prend une haute valeur séméiologique; cette phase peut se prolonger pendant des semaines et même des mois.

L'infection tuberculeuse est caractérisée par :

- l'amaigrissement assez rapide et progressif,
- l'anémie,
- l'instabilité thermique avec courtes phases fébriles,
- la tachycardie,

- la fatigabilité,
- les troubles de la nutrition (anorexie, constipation).

L'invasion du névraxe se révèle par :

- le changement de caractère (paresse, tristesse, indifférence, parfois irritabilité, émotivité),
- les troubles du sommeil (ce dernier étant souvent peu profond, agité de cauchemars),
- les céphalées.

Après cette phase prodromique caractéristique et de durée variable, le syndrome encéphalo-méningé apparaît de façon plus brutale et c'est la

2) *Période méningée proprement dite*, avec :

- les céphalées violentes, accrues par les mouvements, le bruit, la lumière,
- les vomissements,
- la contracture manifeste avant tout au niveau de la nuque.

A ce propos relevons que, d'après MOREAU et coll., elle ne s'observerait que dans le 20 pour cent des cas au cours de la première semaine,

- les paralysies oculaires avec strabisme, inégalité pupillaire, diplopie,
- la somnolence avec torpeur, interrompue parfois par des phénomènes délirants,
- la position en « chien de fusil »,
- les réflexes tendineux le plus souvent abolis, mais que l'on peut aussi trouver exagérés et s'accompagnant d'un signe de Babinski,
- la fièvre modérée, qui oscille entre 38 et 39°,
- le pouls d'abord rapide qui se ralentit et tombe à 50 et 60 par minute,
- la respiration irrégulière,
- les troubles vaso-moteurs (« raie méningitique »),
- l'hyperesthésie des téguments, localisée ou généralisée.

En l'absence d'un traitement adéquat on assiste, après 8 à 10 jours en moyenne à la

3) *Période terminale*, s'accompagnant de paralysie, d'une extension de la contracture musculaire et d'une accentuation de la torpeur. La fièvre est ascendante, le pouls est lent, petit, la respiration très irrégulière, les sphincters incontinents.

La mort survient dans un coma hyperthermique ou du fait d'ultimes convulsions.

Diagnostic: La méningite tuberculeuse diffuse sera rarement reconnue avant l'apparition de l'état méningé. Une fois l'atteinte méningée démontrée, la nature de celle-ci sera précisée par différents examens :

1° Recherche de l'existence d'une tuberculose antérieure (primo-infection, foyer viscéral ou osseux ancien) ou d'une source de contamination dans l'entourage.

2° Réaction cutanée à la tuberculine (une cuti-réaction positive récente aura une réelle valeur, bien que, en phase ante-allergique, la réaction puisse rester négative).

3° Analyse complète du liquide céphalo-rachidien. BICKEL, dans une étude critique et statistique, conclut à la nécessité d'une alliance étroite de tous les procédés d'investigation, car aucune des modifications du liquide cérébro-spinal ne peut être considérée comme tout à fait pathognomonique, exception faite de la mise en évidence du bacille de Koch. Cet auteur estime que ce n'est que par la comparaison des résultats de l'étude cytologique, physico-chimique et biologique que l'on pourra affirmer la nature tuberculeuse de la maladie.

A la phase prodromique et lorsque l'évolution de l'encéphalite précède l'invasion méningée, ces réactions peuvent être nulles ou fort discrètes. Mais elles ne tarderont pas à se révéler.

Examen bactériologique: la mise en évidence du bacille de Koch par l'examen direct est le seul signe de certitude. Cette recherche est délicate et demande aussi bien de l'expérience que de la patience. Si le bacille de Koch fait défaut sur les préparations microscopiques, on aura recours à la culture du liquide et à son inoculation au cobaye. Mais, nécessitant un temps prolongé, ces épreuves ne sont destinées qu'à confirmer le diagnostic et leur résultat ne peut être pratiquement utilisé pour la thérapeutique.

Aspect du liquide: le liquide, généralement hypertendu, est souvent clair, «eau de roche», parfois il est légèrement louche ou xanthochromique, exceptionnellement franchement trouble ou franchement hémorragique.

Au bout d'une à deux heures de repos, il se forme des filaments de fibrine, assez spéciaux aux liquides des méningites bacillaires.

Cytologie: l'hyperleucocytose est variable, avec une moyenne de 200 éléments et une prédominance lymphocytaire. Dans les premiers jours de la maladie, les polynucléaires peuvent se former en assez grand nombre et ceci de préférence dans les formes aiguës. Dans ces cas, ainsi que dans ceux où une méningite tuberculeuse se complique d'une association microbienne, il y a passage vers la lymphocytose qui, la plupart du temps, finit par être exclusive.

Examen chimique: l'hyperalbuminorachie est modérée (moyenne de

1,50 g/l). L'albumine est plutôt basse au début et son taux semble s'élever au fur et à mesure que la maladie progresse.

Les chlorures sont inférieurs au taux physiologique de 7,30 ou 7,35 g/l. Mais au début leur abaissement n'est en général pas assez important pour permettre d'affirmer la nature bacillaire d'un état méningé. Il en est de même pour le sucre. On peut, en effet, observer des hypoglycorachies extrêmement importantes au cours d'autres méningites aiguës.

Si tout au début de la maladie on ne rencontre que rarement l'association cytologique, physico-chimique et biologique complète de la méningite tuberculeuse, il se peut même que dans certains cas les investigations du liquide céphalo-rachidien restent parfaitement négatives, alors que le tableau clinique est déjà des plus nets. L'ensemble symptomatologique du liquide s'établit en effet avec une lenteur relative. D'après SEDALLIAN et coll. il est, en revanche, possible de déceler la présence de bacilles de Koch bien avant l'installation des modifications liquidiennes.

4° Suivant CHAPTAL et coll., *l'électroencéphalographie* fournit de précieux renseignements pour le diagnostic et l'évolution d'une méningite tuberculeuse.

5° On n'omettra jamais de faire un *examen du fond d'oeil*. Un résultat négatif ne permettra pas d'exclure une méningite tuberculeuse. Mais, d'après l'ordre de fréquence, on pourra constater dans certains cas :

- une névrite optique uni- ou bilatérale, sans proéminence importante de la papille,
- une papille de stase, généralement bilatérale,
- une dilatation prononcée des veines rétiniennes avec une papille relativement normale,
- des tubercules choroïdes sans modification papillaire ou alors associés à une névrite optique.

La pupille elle-même peut déjà fournir certaines indications précieuses, ainsi que le relève KYRIELEIS. On pourra y constater parfois une rigidité réflexe à la lumière et une anisocorie prononcée.

b) *Débuts atypiques de cette forme.*

En ce qui concerne les débuts de cette évolution classique, quelques particularités que l'on observe surtout chez les adultes, méritent une mention spéciale.

La *période prodromique* peut être très abrégée ou même faire défaut. Ainsi que l'observe RISER, un adulte en parfaite santé apparente peut être atteint très rapidement de méningite tuberculeuse.

Cette méningite peut parfois se manifester uniquement par une *céphalée*, sans autre signe d'accompagnement ; elle prend parfois le type de *migraines* ophtalmiques ou ophtalmoplégiques les plus classiques. Plus rarement il s'agit de *névralgies faciales* typiques. Les douleurs peuvent également

simuler une *névralgie dentaire* par localisation au maxillaire inférieur, ainsi que nous l'avons observé dans un de nos cas; elles peuvent d'autre part faire poser le diagnostic de névralgie du *glosso-pharyngien* par localisation à la cavité bucco-pharyngée, ou encore faire penser à des *sinusites*.

SEDALLIAN et coll. insistent sur la valeur prodromique de certaines *algies abdominales* de type pseudo-appendiculaire, hépato-biliaire ou encore épigastrique. De même, certaines *algies lombo-sciatiques* peuvent précéder de fort loin les premiers signes cliniques de bacillose méningée diffuse.

Ces antécédents douloureux ont aussi été décrits par CHAVANIS et BADON qui estiment que le privilège en revient, s'ils sont vraiment lointains, aux seules méningites tuberculeuses; ces auteurs pensent qu'il s'agit probablement de lésions méningo-névritiques primitivement encapsulées et secondairement diffusantes et qui posent des problèmes diagnostiques délicats du fait de la carence des signes indiquant une atteinte méningée. Diagnostic différentiel: une pyrexie persistante avec amaigrissement et atteinte de l'état général, la négativité des explorations spécialisées, endoscopiques, radiologiques, permettant d'éliminer, selon les cas, une affection organique digestive, sinusienne ou vertébrale, doit ici conduire à proposer une radiographie pulmonaire. La découverte, dans un certain nombre de cas, d'une lésion de type miliaire permet, par la ponction lombaire, de saisir les premières modifications du liquide céphalo-rachidien, modifications symptomatiques de la pie-mérite tuberculeuse.

Les troubles psychiques peuvent précéder l'apparition des signes méningés (CHANTEMESSE, MORAND, MICHAUD et BUGÉ). Le méningitique, chez lequel les signes somatiques sont alors réduits au minimum, est parfois considéré comme un mental et adressé à un asile. Dans ces cas, la première manifestation de la méningite tuberculeuse peut être une crise de *manie aiguë*, un *délire*, une *confusion avec désorientation temporo-spatiale*, *fabulation* ou un état pseudo-déméntiel du type *paralysie générale*.

Cette forme peut évoluer pendant longtemps sans que l'atteinte méningée tuberculeuse ne devienne manifeste.

II. SYMPTOMATOLOGIE DES MENINGITES TUBERCULEUSES CIRCONSCRITES

La méningite de l'adulte, à l'encontre de la pie-mérite classique de l'enfant qui siège de préférence à la base du cerveau, est souvent localisée et peut prédominer au niveau de la convexité. En dehors de l'atteinte purement méningée, elle comporte habituellement une participation de l'encéphale lui-même. Les formes circonscrites ne sont, du reste, pas non plus exceptionnelles chez l'enfant; de nombreuses observations parmi

lesquelles nous citerons celles de SAUER, de CHANCELLOR, de ZAPPERT, de HAWTHORNE, de CRAIG, ainsi que celles de FORD et SCHAFER sont là, pour en témoigner.

Mentionnons ici, d'une part, les *formes localisées* répondant, en partie, à la « méningite en plaques » de CHANTEMESSE et, d'autre part, les *formes pseudo-tumorales*.

Ces formes spéciales se manifestent, lors de leur installation, par des signes dits « focaux », de caractère extrêmement variable, souvent transitoires, du moins au début de l'affection et évoluant de façon lentement progressive. Ils peuvent toutefois survenir brutalement et dominer tout le tableau lorsque la méningite est particulièrement dramatique. Ils dépendent de la localisation de la lésion tuberculeuse qui, pour s'extérioriser, ne doit pas être située dans une zone muette. Quant à leur nature, ZAPPERT en indique les modalités anatomo-pathologiques suivantes :

- plaques de méningite,
- méningite de la convexité à prédominance unilatérale,
- tuberculomes et foyers de ramollissement en plein parenchyme cérébral.

a) Les formes localisées.

1) *Les mono- et hémiplegies.* - RENDU, puis LANDOUZY ont déjà insisté sur le fait que les atteintes paralytiques au cours d'une méningite tuberculeuse possèdent certains *caractères* particuliers : l'hémiplegie est généralement partielle et prédomine au niveau d'un membre. Souvent il ne s'agit que d'une paralysie fractionnée et limitée à un certain groupe musculaire, plutôt que d'une parésie globale uniformément répartie. La paralysie faciale centrale ainsi que l'aphasie sont facultatives lors de la monoplégie brachiale ou de l'hémiplegie, mais elles peuvent en être les signes avant-coureurs. L'évolution de ces accidents est imprévisible. Ils peuvent soit régresser, soit au contraire s'aggraver et devenir permanents. Le plus souvent, la paralysie est flasque, rarement spasmodique d'emblée. La sensibilité est presque toujours simultanément atteinte, exceptionnellement sous forme d'hyperesthésie, généralement sous forme d'anesthésie plus ou moins complète. CHANTEMESSE à ce propos rapporte certains cas présentant une anesthésie totale. Habituellement ces altérations de la sensibilité ne correspondent cependant pas exactement à celles de la motilité. La sensibilité réflexe est très peu modifiée.

Le mode d'installation de ces paralysies est variable. Il est souvent d'emblée si peu évocateur d'une tuberculose méningée que la véritable étiologie de l'affection reste méconnue.

Certains accidents neurologiques de caractère fugace, parfois récidivants, toujours résolutifs, peuvent se rencontrer dans les antécédents lointains des malades atteints de méningite tuberculeuse.

Parmi ces accidents citons la diplopie (CHAVANIS et BADON), l'amaurose, les symptômes focaux de localisations diverses (CRAIG). GARCIN et BARIETY rapportent à ce propos des observations de mono- ou d'hémiplégies transitoires, précédant de plusieurs mois la méningite tuberculeuse et simulant une névralgie ou une encéphalite, un abcès du cerveau, une sclérose en plaques, voir une neuromyéélite optique.

Dans ces cas, un examen systématique a permis de déceler une tuberculose miliaire des poumons, des granulations choroïdiennes, ainsi que des localisations viscérales multiples. Un cas semblable est décrit récemment par CORCOS. On peut en rapprocher les observations de BOURGEOIS et coll., FOUQUET et TEISSIER et de CASTAIGNE et coll. concernant des syndromes neurologiques parcellaires apparaissant chez des tuberculeux. Ces syndromes sont même, dans certains cas, les premières manifestations de l'affection pulmonaire. Dans les exemples cités il y a absence de réaction méningée, aussi bien clinique que biologique et les manifestations focales régressent habituellement sous l'influence du traitement.

Le *mécanisme* de ces accidents - passagers pour la plupart - reste dans le domaine de l'hypothèse. FOUQUET et TEISSIER ainsi que GARCIN et BARIETY font intervenir une dissémination hématogène prouvée par la nature même des lésions, ainsi que par le syndrome d'accompagnement qui, chez leurs malades, comporte une splénomégalie, une albuminurie et des tuberculides cutanées. BOURGEOIS et coll. découvrent dans le seul cas autopsié une atteinte méningée discrète, sans altérations spécifiques de nature tuberculeuse. Ces auteurs émettent plusieurs hypothèses, parmi lesquelles ils retiennent l'existence soit d'une méningite très localisée ou de tubercules miliaires, soit d'une réaction oedémateuse ou vaso-motrice autour des granulations, soit enfin d'embolies cérébrales bactériennes microscopiques. CORCOS et coll. évoquent, de leur côté, des lésions destructives inégalement réparties et qui prédominent dans certains centres.

C'est dans de tels cas que se confirme la nécessité pratique de proposer systématiquement un cliché pulmonaire au cours de n'importe quel syndrome neurologique atypique, fébrile ou non, résolutif ou diffus. A l'inverse, dans toute tuberculose miliaire, même en l'absence d'une méningite déclarée, il est indiqué de procéder à un examen neurologique particulièrement détaillé. Cet examen attentif permettra éventuellement de constater que les localisations nerveuses des tuberculoses hématogènes sont moins exceptionnelles qu'on ne le suppose habituellement. Quelques-unes de ces localisations sont peut-être à l'origine de certains tubercules cérébraux, dont la symptomatologie n'apparaît, en général, que tardivement. Elles pourraient également expliquer le mécanisme de certaines méningites récidivantes, qui au début de leur évolution semblaient tendre vers une guérison définitive. Devant un accident neurologique, on agira donc avec prudence avant d'éliminer le diagnostic de tuberculose, mais, d'autre

part, toute manifestation neurologique survenant au cours d'une bacillose ne devra pas forcément être attribuée à cette maladie.

Les phénomènes déficitaires, tout en étant primitifs, peuvent déjà être accompagnés de modifications du liquide céphalo-rachidien. Ils ne précèdent souvent que de peu l'éclosion de la pie-mérite spécifique.

Après une période assez brève de céphalées, d'irritabilité, de fatigue et une perte de connaissance, la paralysie apparaît inopinément. Tout en présentant une nette tendance à la régression, il persiste cependant après cette « attaque » un léger déficit moteur et parfois également une somnolence marquée ou une certaine obnubilation, ainsi que l'observe HAWTHORNE et comme nous l'avons noté dans notre cas N° 1. Ces accidents peuvent rester isolés ou se manifester à plusieurs reprises : à chaque récurrence on verra alors la paralysie s'aggraver et la monoplégie ou l'hémiplégie se compléter « par saccades » (CHAVANIS et BADON).

A l'encontre de la forme que nous venons de citer, la paralysie précédée d'engourdissement et de fourmillements, peut s'installer à bas bruit, progresser de façon continue et aboutir en quelques jours à une impotence d'une intensité considérable. SAUER insiste sur cette modalité que nous retrouvons dans notre cas N° 2. C'est dans cette forme que l'on note parfois des spasmes et des crises convulsives précédant l'installation de la paralysie (HAWTHORNE).

2) *Les paraplégies.* - La méningite tuberculeuse peut débiter sous forme d'un syndrome évoquant une myélite transverse aiguë ou à évolution progressive.

CHANTEMESSE, M. RENDU, RANSOME et MONTIERI, KNOWLES, CRISTAU et POUMEAU-DELILLE en ont publié des exemples :

Dans ces cas, l'affection débute habituellement par un état fébrile d'origine indéterminée, d'allure infectieuse et septicémique. Le stade initial est suivi d'une phase dans laquelle les troubles de la sensibilité prédominent et s'accompagnent d'une rétention ou parfois d'une incontinence urinaires. C'est au cours de cette période que s'installe rapidement une parésie, puis paraplégie des membres inférieurs qui, parfois, s'étend aux membres supérieurs. Ces troubles moteurs s'accompagnent d'une abolition des réflexes et d'un signe de Babinski inconstant. Fréquemment il est possible de mettre en évidence une hypoesthésie diffuse, irrégulière, à limite supérieure imprécise. Certains de ces malades se plaignent de manifestations douloureuses prenant la forme d'algies radiculaires, qui peuvent être contemporaines des troubles moteurs ou, dans certains cas, les précéder. Le degré d'envahissement de la moelle se mesure par la progression des troubles de la sensibilité et par la suppression des réflexes. Après un délai variable, d'une semaine en moyenne, survient la période des signes méningés, annonçant celle des symptômes cérébraux. Cette extension cérébrale est accompagnée d'un affaiblissement intellectuel, de modifications pupillaires, de parésies oculaires et enfin d'un état coma-

teux. La mort survient habituellement à bref délai et est précédée d'accidents bulbaires ainsi que d'une hyperthermie.

Caractéristiques du liquide céphalo-rachidien: JANBON et coll. retrouvent une arachnoïdite spinale dans 45 pour cent des cas de méningite tuberculeuse. Dans 8 cas, l'atteinte médullaire est la première manifestation de la maladie. L'arachnoïdite spinale entraîne des cloisonnements méningés d'importance variable, entravant plus ou moins la circulation du liquide céphalo-rachidien et modifiant sa formule. Faible pression d'un liquide s'écoulant lentement, tension non modifiée par la compression des veines jugulaires (épreuve de Queckenstedt négative), élévation importante du taux de l'albumine, telles sont, en résumé, les perturbations classiques d'un liquide bloqué.

SMITH et coll. notent ces caractéristiques chez quatre malades atteints de méningite tuberculeuse. Les modifications de la couleur - constatation d'un liquide lombaire jaune, coagulant parfois en masse (syndrome de Froin), contrastant avec un liquide sous-occipital clair - sont un signe péremptoire de blocage. Cette dissociation est cependant parfois loin d'être nette. KNOWLES ainsi que RANSOME et MONTIERI ont décrit à l'autopsie de leurs cas, une gelée jaune-verte dans l'espace sous-arachnoïdien spinal, mais un liquide limpide dans les espaces de la base. Les auteurs n'ont pas constaté de cloisonnements, mais ont par contre retrouvé des tubercules situés sur les méninges médullaires. Ces tubercules étaient par endroits plus denses, ce qui, de l'avis des auteurs, pourrait expliquer le blocage spinal. D'autre part, de petits tubercules ont été reconnus au niveau de l'arachnoïde du cerveau, où des bacilles acido-résistants ont pu être mis en évidence.

Si les méningo-myélites secondaires à une tuberculose locale - il s'agit dans la règle d'un mal de Pott - ne posent aucun problème diagnostique, et que la tuberculose pulmonaire ou la granulie peuvent, bien que rarement se compliquer d'une myélite, l'étiologie d'une de ces paraplégies que nous venons de décrire, survenant chez un malade n'ayant aucun antécédent bacillaire, sera plus difficile à préciser.

Cependant, des hémocultures négatives pendant la période initiale fébrile excluent une septicémie. Dès l'apparition de la paraplégie, on peut discuter le diagnostic d'une forme périphérique d'encéphalite léthargique. Il existe bien une dissociation cyto-albuminique mais, par contre, l'hyperglycorachie signalée dans l'encéphalite fait défaut. L'installation rapide de la paralysie, les signes de myélite ascendante de la période terminale rappellent le tableau d'une poliomyélite antérieure aiguë, s'accompagnant parfois de fibrillations et d'atrophies musculaires diffuses, sans troubles sphinctériens (CHAVANIS et BADON). Certaines formes massives, évoluant en quelques jours, rappellent de très près le syndrome de Guillain-Barré.

Ici encore, la pratique systématique d'une radiographie pulmonaire révélera une association presque constante de ces accidents avec des lésions tuberculeuses évolutives, ou une granulie non soupçonnée auparavant.

Une évolution rapidement mortelle est l'apanage des blocages apparus d'emblée ou précocément (JANBON et coll.). Le pronostic est déterminé par l'atteinte de la moelle sous-jacente, par la souffrance du tronc cérébral due à l'arachnoïdite basilaire et par l'hypertension intracrânienne progressive. Selon RENDU, il s'agit vraisemblablement, dans un certain nombre de cas, d'une granulie s'étendant peu à peu ou atteignant simultanément les méninges spinales et encéphaliques. Cependant la méninge peut être aussi tuberculisée à partir d'un foyer de voisinage pottique, d'une myélite centrale ou d'un tuberculome intra-médullaire.

b) Les formes pseudo-tumorales.

Certaines méningites tuberculeuses débudent par une image clinique simulant une encéphalopathie hypertensive, une tumeur ou un abcès cérébral.

Le tableau symptomatique atypique (signes méningés discrets, signes infectieux prédominants ou, au contraire encore absents) et la découverte d'un œdème papillaire associé ou non à un syndrome neurologique, témoin d'un foyer cérébral, induisent facilement en erreur. Dans ces cas, les modifications du fond de l'œil sont du reste d'une intensité variable. Elles vont du léger flou papillaire à la papillite oedémateuse et à la stase franche. Mentionnons à ce propos qu'une forte hypertension ventriculaire peut exister sans qu'elle ne s'observe à l'examen ophtalmoscopique. C'est la symptomatologie clinique - la violence des céphalées et des vomissements, l'importance des troubles de la conscience - qui la fera suspecter. Elle sera confirmée par des trépano-ponctions, la ponction lombaire et la ponction sous-occipitale étant contre-indiquées dans ces cas. Selon EXBRAYAT, une ponction lombaire mal supportée, témoignant d'un engagement faible et transitoire du bulbe, même s'il n'existe aucune modification du fond d'œil, doit toujours faire suspecter une hypertension intracrânienne.

Certaines méningites tuberculeuses peuvent évoquer l'existence d'une encéphalite œdémateuse s'accompagnant d'hypertension intracrânienne ou, ainsi que le propose RISER, la forme « pseudotumorale » des encéphalites. A l'encontre de ce que l'on observe généralement dans la méningite tuberculeuse, la ventriculographie montre dans ces cas de petits ventricules. Mais souvent, en définitive, ce seront l'évolution, l'absence d'antécédents ou d'accidents bacillaires concomitants, ainsi que le maintien d'une glycorachie normale ou élevée qui constitueront les arguments majeures en faveur de l'encéphalite (CHAVANIS et BADON).

Dans de nombreux cas, le diagnostic différentiel entre une méningite tuberculeuse et une tumeur ou un abcès cérébral est encore plus difficile.

Prenons quelques exemples :

- lors d'une atteinte bacillaire de la base cérébrale, les lésions inflammatoires des nerfs crâniens et des voies pyramidales passant par les pédoncules, peuvent simuler un foyer intracérébral lorsqu'elles siègent du même côté et surtout lorsqu'elles sont associées à des symptômes d'hypertension cérébrale avec papille de stase.

- lorsque la méningite se manifeste avec prédominance au niveau de la fosse cérébelleuse et s'accompagne d'une participation du cortex cérébelleux, avec ou sans troubles pyramidaux concomitants, elle peut évoquer le diagnostic d'une tumeur de la fosse postérieure.

- un syndrome identique à ce dernier est observé lors de l'obstruction inflammatoire des émonctoires du liquide céphalo-rachidien. Cette obstruction entraîne une dilatation ventriculaire et le ventriculogramme montre une image superposable à celle observée dans les tumeurs cérébelleuses (BUSCHER).

Du point de vue pathogénique, il est intéressant de relever que DELMAS-MARSALET et coll. signalent des cas de méningite tuberculeuse survenant après des crises comitiales ou après des symptômes permettant de suspecter un foyer cérébral. Ces méningites sont, en général, accompagnées d'une polynucléose aussi bien du liquide céphalo-rachidien que du sang périphérique. Cette polynucléose d'un liquide de ponction lombaire stérile contraste avec une lymphocytose discrète du liquide ventriculaire et une certaine dissociation du taux des albumines. Cette particularité du liquide céphalo-rachidien dans certaines méningites tuberculeuses, a également été signalée par CRAIG, RISER et coll. entre autres. Ces auteurs prétendent que cette modification est due à l'ouverture dans les espaces méningés d'anciennes lésions tuberculeuses encéphaliques, responsables des accidents du début.

Le symptôme unique, précédant la méningite tuberculeuse est fréquemment dû à :

- une méningite circonscrite, dite « en plaques », qui est presque toujours secondaire à une lésion bacillaire osseuse. Elle est rare au niveau du crâne, banale par contre au niveau du rachis. Pourtant il peut s'agir parfois d'une pachyméningite localisée, due à une lésion primitive des méninges, lésion éminemment torpide, progressive et limitée durant une période extrêmement prolongée.

D'autre part, ce symptôme unique peut être secondaire à :

- un ou plusieurs tubercules développés en plein parenchyme. Dans bien des cas, ces tubercules demeurent latents, ils sont entourés d'une coque soit fibreuse soit même calcifiée. Ces lésions peuvent continuer

leur évolution infectieuse, grossir et s'étendre, se caséifier, atteindre des vaisseaux et affleurer peu à peu la méninge en y déterminant une réaction tout d'abord locale puis l'infectant, la plupart du temps, de façon massive par rupture du foyer purulent dans l'espace céphalo-rachidien. Ceci explique l'existence, au début de cette forme, de « signes focaux » auxquels font suite les symptômes dus à un envahissement brutal des méninges.

Signalons schématiquement, suivant sa localisation, les principaux symptômes inhérents à un *tuberculome* :

Siège rolandique : troubles moteurs ou sensitifs à type de déficit progressif.

Siège postérieur : altérations du champ visuel.

Siège postérieur gauche : troubles du langage.

Siège frontal prémoteur : l'évolution reste souvent silencieuse. Notons à ce propos que les *formes psychiques* de la méningite tuberculeuse ne sont pas toujours en rapport avec cette localisation. D'importants troubles psychiques peuvent, en effet, ainsi que nous l'avons mentionné, résulter de lésions diffuses, de tubercules multiples, ainsi que de lésions inter-hémisphériques.

Siège au niveau de la fosse postérieure : syndrome cérébelleux ou, si la situation est très basse :

symptômes variables, avec altérations croisées des voies sensitives et motrices et signes discrets portant sur les dernières paires craniennes (CASTAIGNE).

Dans tous ces cas, le *diagnostic clinique* reste, en général, un diagnostic de probabilité. Seule la *vérification opératoire* ou le critère « *ex adjuvantibus* » pourront le confirmer ou l'invalider. Notons à propos de l'intervention, que son pronostic est devenu beaucoup plus favorable depuis qu'elle peut se pratiquer sous le couvert d'antibiotiques, qui souvent permettent d'éviter une méningite par dissémination (FELD; FURTADO). A ce sujet, FLORIS et MOROCUTTI rapportent une série de cas personnels ainsi que des observations d'autres auteurs, où le traitement médical seul a amené une régression sensible du syndrome neurologique chez des malades atteints de processus cérébraux en foyers. La plupart de ces malades sont des sujets jeunes, souffrant d'un syndrome cérébelleux évolutif. A cause de la fréquence relative, à cet âge, des processus tuberculeux au niveau de la fosse postérieure, les auteurs ont admis l'éventualité d'une étiologie bacillaire. Avant toute autre intervention, ils ont tenté, ce qui paraît audacieux, un traitement spécifique qui, fort heureusement, a amené la guérison. Certains auteurs estiment que, par rapport aux tumeurs cérébrales, les tubercules sont plus fréquents qu'on ne pourrait le croire.

FURTADO et MARQUEZ citent le chiffre de 20,6 pour cent de tubercules par rapport au nombre total des tumeurs. Les localisations au niveau de la fosse postérieure représentent le 50 pour cent du nombre total des tubercules cérébraux. D'anciennes publications font mention d'un fort pourcentage de tuberculomes solitaires dans la tuberculose intracrânienne. STARR, en 1890, indique par exemple le taux de 32,2 pour cent. Il semble pourtant que depuis lors ces lésions sont devenues plus rares. VAN WANGENEN, en 1927, cite le chiffre de 3,5 pour cent pour les malades âgés de moins de 19 ans et 1 pour cent pour les adultes. CUSHING, de son côté, note que le 4,1 pour cent des tumeurs cérébrales concerne les tuberculomes et pour ALMEIDA LIMA ce taux s'élève à 6 pour cent. Il se peut que, dans un certain nombre de pays du moins, cette phase de la tuberculose soit à son déclin. On sait, par exemple, qu'au Portugal, la tuberculose est encore dans une phase d'endémie récente et massive, ce qui d'après FURTADO et MARQUEZ expliquerait le taux élevé obtenu par ces auteurs. On peut, d'autre part, parfaitement concevoir que la tuberculose cérébrale suit parallèlement la diminution générale de l'incidence tuberculeuse.

RESUME

Nous rapportons trois observations de méningites tuberculeuses à début atypique survenant chez des sujets adultes :

1. Chez une femme de 50 ans, n'ayant présenté aucun antécédent spécifique, début brusque par une perte de connaissance, suivie d'aphasie et de somnolence. Ce tableau clinique suggère tout d'abord l'idée d'une encéphalite du type von Economo ou d'une néoplasie, mais l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye donne un résultat nettement positif. Amélioration sous l'effet du traitement antituberculeux. Etat satisfaisant après quatre ans.

2. Chez une femme de 37 ans, exempte de toute notion de tuberculose antérieure, apparition rapidement progressive de fourmillements hémiparésétiques droits, de photophobie et d'une hémiplégie flasque du côté droit avec paralysie faciale et aphasie, puis raideur de la nuque. Bacilles de Koch à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien. Disparition de l'aphasie, régression partielle de l'hémiplégie sous l'action de la thérapeutique.

3. Une troisième malade, âgée de 45 ans, présente dans ses antécédents lointains une aphasie transitoire et, quelques années plus tard, un malaise accompagné de chute. Elle se plaint d'autre part de troubles

hépato-biliaires, de céphalées frontales et de douleurs faciales, ayant fait évoquer le diagnostic de sinusite. Début de l'affection actuelle par une hémiplégie droite, flasque, avec état comateux. Examen direct et inoculation du premier liquide de ponction: négatifs. Quatre jours plus tard ces examens sont franchement positifs. Exitus après une semaine d'évolution. A l'autopsie on découvre une méningo-encéphalite tuberculeuse de la base et de la fosse sylvienne, avec ramollissement blanc pariétal gauche. Tuberculose pulmonaire bilatérale, ulcéro-caséuse, ostéochondrite tuberculeuse de la quatrième côte et du sternum.

Nous basant sur les données de la littérature, nous discutons les diverses formes atypiques présentées occasionnellement par la pie-mérite bacillaire, formes qui souvent sont difficiles à interpréter. Nous distinguons deux grands groupes:

1. *Les méningites tuberculeuses diffuses*, qui peuvent être précédées de céphalées, de migraines, de névralgies faciales, dentaires ou glosso-pharyngées, d'algies abdominales ou de lombo-sciatiques ou enfin de troubles psychiques divers.

2. *Les méningites tuberculeuses circonscrites*, qui débute par une mono- ou une hémiplégie, une paraplégie (formes localisées) ou qui peuvent faire poser le diagnostic erroné d'encéphalopathie hypertensive, de tumeur ou d'abcès cérébral (formes pseudo-tumorales).

Parmi nos cas personnels, il y en a deux qui, à l'instar de nombreuses autres publications, démontrent qu'un diagnostic rapide et l'instauration quasi immédiate d'un traitement spécifique, permettent actuellement de guérir certains malades qui, auparavant, étaient irrémédiablement condamnés.

Il est donc de toute importance que nos efforts tendent à reconnaître aussi promptement que possible ces formes atypiques, afin que, sans tarder, une thérapeutique efficace puisse être entreprise.

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. ABERCROMBIE, J. - Pathological and practical researches on diseases of the brain and the spinal cord. 457 pages. John Carfrae & Son, édit., Edinburgh, 1819.
2. ALMEIDA LIMA, A. - Cité par Furtado D. et Marquez V.
3. BICKEL, G. - Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse de l'adulte. Etude statistique et critique. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 12, 269-281, 1923.

4. BICKEL, G. et CRAMER, A. - La méningite tuberculeuse est-elle curable ? (Etude d'ensemble à propos d'une observation récente de guérison). *Ann. Méd.*, 12, 226-244, 1922.
5. BIERBAUM, J. - Semiotisch-diagnostische Analyse der Erscheinungen bei der Meningitis tuberculosa. *J. f. Kinderkrankh.* 56, 323-401, 1871.
6. BOUCOMONT, J. et GUIBERT, H. - Encéphalite hémorragique tuberculeuse. *Bull. Soc. Pédiat. Paris*, 36, 717-721, 1938.
7. BOURGEOIS, O., VIC-DUPONT, LE MEUR, G., CARAMANIAN, M.K. et VALLEE, G. - Syndromes neurologiques parcellaires chez des tuberculeux pulmonaires. *Bull. Soc. Méd. Paris*, 69, 190-199, 1953.
8. BRACHET, J.L. - Nature de l'hydrocéphalie, in: *Essai sur l'hydrocéphalie ou hydropisie aiguë des ventricules du cerveau*, 132-143, Gabon, édit., Paris, 1818.
9. BRICHETEAU, J. - Faits relatifs à l'hydrocéphalie aiguë. Chapitre XI in: *Traité théorique et pratique de l'hydrocéphalie aiguë ou fièvre cérébrale des enfants*, 111-120, Béchet, édit., Paris, 1829.
10. BUNGER, P. et GEIGER, W. - Ueber einige neurologische Syndrome bei der mit Streptomycin behandelten meningitis tuberculosa. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 164, 527-552, 1950.
11. BUSCHER, K. - Herdsyndrome bei meningitis tuberculosa. *Bruns' Beitr. Klin. Chir.*, 181, 61-80, 1950.
12. CASTAIGNE, P. - Les tuberculoses méningées de l'adulte. *Rev. Prat.*, 3, 1421-1424, 1953.
13. CAUSSADE, L. et NEIMANN, N. - Le diagnostic de la méningite tuberculeuse infantile à ses débuts. *Rev. Prat.* 3, 1411-1420, 1953.
14. CHANCELLOR, P.S. - Hemiparesis and hemiplegia as an early symptom in tuberculous meningitis. *Arch. Pediat.* 31, 607-609, 1914.
15. CHANTEMESSE, A. - Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte, les formes anormales en particulier. Thèse de Paris, 1884.
16. CHAPTAL, J., PASSOUANT, P., BRUNEL, D., LATOUR, H., JEAN R., LOUBATIERES, R., CARLI, G. et TEMPLE, J.P. - Hémiplégie par thrombose artérielle au cours de l'évolution d'une méningite tuberculeuse de l'enfant. Rechute et mort en état de méningo-diencéphalite. Confrontation clinique, électroencéphalographique et anatomique. *Arch. franç. pédiat.*, 9, 727-738, 1952.
17. CHAPTAL, J., PASSOUANT, P., BRUNEL, D., JEAN, R., LATOUR, H., LOUBATIERES, R. - Hémiplégie par encéphalo-malacie au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Confrontation clinique, électroencéphalographique et anatomique. *Montpellier méd.* 42, 398-399, 1952.
18. CHAVANIS, P. et BADON, A. - Les formes neurologiques de la méningite tuberculeuse. *J. Méd. Lyon*, 34, 379-404, 1953.
19. COINDET, J.F. - Des ventricules du cerveau et de leurs maladies. Mémoire sur l'hydroencéphale, 159-162, JJ. Paschoud édit., Paris, 1817.

20. CORCOS, A., CORCOS, S. et LEVI-ABEGNOLI, J. - Hémiplégie révélatrice d'une miliaire pulmonaire. Guérison par la cortisone et les antibiotiques. Bull. Soc. Méd. Paris, 72, 440-442, 1956.
21. CRAIG, W.S. - Observations on tuberculous meningitis in childhood with special reference to early diagnosis. Brit. M.J., 2, 774-778, 1948.
22. CRISTAU, J. et POUMEAU-DELILLE, F. - Un cas de myélite aiguë à prédominance poliomyélitique au cours d'une granulie. Bull. Soc. Méd. Paris, 1495-1497, 1926.
23. DECHAUME, J. et SEDALLIAN, O. - L'encéphalite tuberculeuse. Rev. Médecine 41, 5-35, 1924.
24. DELMAS-MARSALET, BANNEL, POUYANNE, H. et TEISSIER - Ménigite tuberculeuse pseudo-tumorale avec polynucléose tardive du liquide céphalo-rachidien. J. Méd. Bordeaux 124, 528, 1947.
25. EXBRAYAT, C. - Les problèmes que pose le traitement par la streptomycine des méningites tuberculeuses de l'adulte. Thèse de Lyon, 1949.
26. FELD, M. - Etude neuro-chirurgicale de la méningite tuberculeuse. Sem. Hôp. Paris, 25, 3592-3603, 1949.
27. FLORIS, W. et MOROCUTTI, C. - Sur la tuberculose cérébrale en foyers. Rev. neurol. 90, 809-812, 1954.
28. FORD, F.R. et SCHAFFER, A.J. - The etiology of infantile acquired hemiplegia. Arch. Neurol. Psychiat. 18, 323-347, 1927.
29. FOUQUET, J. - Le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse. Sem. Hôp. Paris, 26, 844-849, 1950.
30. FOUQUET, J. et TEISSIER, L. - Tuberculoses hématogènes avec accidents neurologiques sans méningite. Bull. Soc. Hôp. Paris, 69, 101-108, 1953.
31. FURTADO, D. et MARQUES, V. - La tuberculose du système nerveux au Portugal. Sem. Hôp. Paris, 27, 26-28, 1951.
32. GARCIN, R., BARIETY, M. et POULET, J. - Tuberculoses subaiguës du névraxe et miliaires pulmonaires associées (tuberculose hématogène diffuse). Bull. Soc. Hôp. Paris, 68, 915-929, 1952.
33. GROLL-KAHL, M. - Die Symptomatologie der beginnenden Meningitis tuberculosa beim Kinde. Med. Klin. 48, 554-555, 1953.
34. GUERSANT, M. - Méningite. In: Dictionnaire de Médecine par Adelon, Béclard, Bielt et coll., 14, 160-173, Béchet Jeune édit. Paris, 1821-28.
35. HAWTHORNE, C.O. - Localising brain symptoms (hemiplegia and hemispasm) as early events in tuberculous meningitis. Proc. Roy. Soc. Med., 8, 93-98, 1915.
36. JACOB, L., CASTAIGNE, P. et LHERMITTE, F. - Syndromes neurologiques divers au cours de la tuberculose. Bull. Soc. Hôp. Paris, 69, 206-210, 1953.

37. JANBON, M., BERTRAND, L. et SALVAING, J. - Sur la fréquence réelle des arachnoïdites spinales dans la tuberculose méningée. Sem. Hôp. Paris, 27, 363-364, 1951.
38. JANBON, M., BERTRAND, L. et SALVAING, J. - Aspects cliniques des arachnoïdites spinales au cours de la tuberculose méningée. Sem. Hôp. Paris, 27, 365-375, 1951.
39. KIRCHER, W. - Zur Frühdiagnose der tuberkulösen Meningitis beim Kinde. Wien. Med. Wschr., 102, 186-191, 1952.
40. KNOWLES, E. - Tuberculous meningitis with paraplegia as the dominant feature. Brit. M.J., 2, 686, 1949.
41. KYRIELEIS, A. - Die tuberkulösen Erkrankungen des Zentralnervensystems - Auge und Nervensystem. Kurzes Handbuch der Ophtalmologie 6, 701-712, Julius Springer édit., Berlin, 1931.
42. LANDOUZY, H. - Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales. Thèse de Paris, 1876.
43. HARSAN, C.A. et FONDA, G. - Su di un caso atipico di meningite tuberculare. Minerva Med., 2, 351-353, 1947.
44. MASSELOT, F. - Le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse. Tunis méd., 37, 526-539, 1949.
45. MATTEI, C., SARRADON, P., PAYAN, H., BALOZET, P., CHOUX, J., CARMIGNANI, G., RUF, G. - Aspects cliniques et thérapeutiques actuels de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Gaz. Hôp. Paris, 128, 245-254, 1956.
46. MAZLOUM, A.W. - Les formes hémorragiques de la tuberculose méningée. Thèse de Montpellier, 1953.
47. MICHAUX, L. et BUGÉ, A. - Formes et séquelles mentales de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Bull. Soc. Hôp. Paris, 70, 1156-1165, 1954.
48. MOORE, R.A. - Multiple tuberculomas and infarctions of the brain: report of a case. Arch. Neurol. Psychiat., 23, 795-797, 1930.
49. MORAND, L. - Les formes à prédominance psychique de la méningite tuberculeuse. Thèse de Lyon, 1925.
50. MOREAU, R., BOUDIN, G. et CONTAMIN, F. - Méningite tuberculeuse in Encyclopédie Médico-Chirurgicale édit. Paris, 1956, Neurologie 17. 160 B - 10, 1-16.
51. OLDERSHAUSEN von H.F. et OLDERSHAUSEN von R. - Beiträge zur Diagnostik und Prognostik der tuberkulösen Meningitis. Dtsch. med. Wschr., 79, 1590-1594, 1954.
52. PAPA VOINE - Cité par Rilliet et Barthez.
53. RANSOME, G.A. et MONTIERI, E.S. - A rare form of tuberculous meningitis. Brit. M.J., 1, 413-414, 1947.

54. RENDU, H. - Des paralysies liées à la méningite tuberculeuse. *Gaz. Hôp.*, Paris, 47, 45-46, 1874.
55. RENDU, H. - Méningo-myélite tuberculeuse. *Gaz. Hôp.* Paris, 62, 986-987, 1889.
56. RILLIET, F. et BARTHEZ, E. - Tuberculinisation des centres nerveux et lésions secondaires in *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 3, chap. XII, 468-600, Germer Baillière édit., Paris, 1843.
57. RIMBAUD, L. - Méningite tuberculeuse in *Précis de Neurologie* 984-1002, Doin et Cie., édit., Paris, 1950.
58. RIMBAUD, L., SERRE, H. et CASAL, P. - L'encéphalite tuberculeuse. *Rev. Neurol.*, 73, 563-578, 1941.
59. RISER, M. - Les méningites tuberculeuses in *Traité de Médecine: Les maladies du système nerveux (suite)*, 16, 596-612, Masson, Paris, 1949.
60. RISER, M. - Encéphalomyélites non suppurées et primitives in *Traité de médecine: Les maladies du système nerveux*, 15, 858-935, Masson, Paris, 1949.
61. RISER, M., GERAUD, J., GLAUDIS, L., PASQUIE, M. et RIMBAUD, L. - La méningo-diencéphalite tuberculeuse. *Rev. Neurol.* 93, 309-321, 1955.
62. SAUER, L.W. - Hemiparesis and hemiplegia as early symptoms of tuberculous meningitis. *Arch. Pediat.*, 31, 902-905, 1914.
63. SEDALLIAN, P., EXBRAYAT, C., CARRON, R. et GAILLARD, L. - Diagnostic de la méningite tuberculeuse de l'adulte. *J. Méd.* Lyon, 34, 333-340, 1953.
64. SENN, L. - Recherches anatomico-pathologiques sur la méningite aiguë des enfants et ses principales complications. 1-149, Gabon et Cie., édit., Paris, 1825.
65. SMITH, H.V., VOLLUM, R.L. et CAIRNS, H. - Treatment of tuberculous meningitis with streptomycin. *Lancet*, 1, 627-636, 1948.
66. STARR, M.A. - Intracranial tumors in *Cyclopaedia of diseases of children*, 4, 551-589, J.M. Keating édit., Philadelphie, 1890.
67. STARR, M.A. - Brain surgery 202, W. Wood et Cie., édit. New-York, 1893.
68. TAYLOR, K.B., SMITH, H.V. et VOLLUM, R.L. - Tuberculous meningitis of sudden onset. *Lancet* 1, 342-343, 1956.
69. VAN WANGENEN - Tuberculoma of the brain; its incidence among intracranial tumors and its surgical aspects. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 17, 55-92, 1927.
70. WHYT, R. - Observation on the dropsy in the brain. Thèse J. Balfour, Auld et Smellin édit., Edinburgh, 1768.
71. ZAPPERT, J. - Die Hemiplegie bei der tuberkulösen Meningitis. *Jb. Kinderheilk.*, 40, 170-197, 1895.

